

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

N

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean Laurent MATOT

Né le 7 Mai 1929, à Reims

576

Présentée et soutenue publiquement le

**RETENTISSEMENT OSSEUX
de Troubles Vasculaires**

CONCLUSIONS RADIOLOGIQUES

Président : M. GAUDART d'ALLAINES, Professeur

**Editions MATOT-BRAINE
REIMS**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

N

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean Laurent MATOT

Né le 7 Mai 1929, à Reims

Présentée et soutenue publiquement le

RETENTISSEMENT OSSEUX de Troubles Vasculaires

CONCLUSIONS RADIOLOGIQUES

Président : **M. GAUDART d'ALLAINES, Professeur**

Editions **MATOT-BRAINE**
REIMS

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H), Brocq (P.), Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Debré (R.), Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillaïn, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié, Sézary, Tanon, Velter.

DOYEN..... Léon Binet,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR Jean Verne.

I. — PROFESSEURS

Anatomie : M. Cordier (G.).
Anatomie pathologique : M. Delarue (A.).
Bactériologie : M. Fasquelle (R.).
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports : M. Chailley-Bert (P.).
Biologie médicale : M. Fauvert (R.).
Cancérologie médicale et sociale : M. Jean-Bernard.
Chimie médicale : M. Jayle (M. F.).
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu) : M. Ménégaux, (Beaujon) : M. Sicard (A.),
(Salpêtrière) : M. Moulonguet (P.), (Cochin) : M. Quénu (J.).
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique : M. Merle d'Aubigné (R.).
Clinique de cardiologie : M. Mouquin (M.).
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire : M. de Gaudart-D'Allaines.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie : M. Fèvre (M.).
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire : M. Monod (R.).
Clinique de la tuberculose : M. Bernard (E.).
Clinique de neuro-chirurgie : M. Petit-Dutaillis (D.).
Clinique de puériculture : M. Lelong (M.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques : M. Degos (R.).
Clinique des maladies du sang : M. Chevallier (P.).
Clinique des maladies du système nerveux : M. Alajouanine (T.).
Clinique des maladies des enfants : M. Cathala.
Clinique des maladies infectieuses : M. Mollaret (P.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale : M. Delay (J.).
Clinique gynécologique : M. Funck-Brentano (P.).
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu) : M. Bariéty (M.), (Bichat) : M. Justin-Besançon, (Cochin) : M. Moreau (R.), (Broussais) : M. de Gennes (L.).
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique : M. Debray.
Clinique médicale propédeutique : M. Pasteur Vallery-Radot (L.).
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition : M. Boulin (R.).
Cliniques obstétricales (Tarnier) : M. Lantuejoul (P.), (Baudelocque) : M. Lacomme (M.), (Port-Royal) : M. Varangot.
Clinique ophtalmologique : M. Renard.
Clinique oto-rhino-laryngologique : M. Aubin (A.).
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires : M. Hamburger.
Clinique psychiatrique infantile : M. Heuyer (C.).
Clinique rhumatologique et sociale : M. Coste (F.).
Clinique stomatologique : M. Dechaume (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale : M. Sènègue (J.).
Clinique thérapeutique médicale : M. Lemaire (A.).
Clinique urologique : M. Fey (B.).

Embryologie : M. Giroud (A.).
Génétique médicale : M. Lamy (M.).
Histoire de la médecine et de la chirurgie : M. Soulié.
Histologie : M. Verne (J.).
Hygiène et clinique de la première enfance : M. Turpin.
Hygiène et médecine préventive : M. Joannon (C.).
Médecine du Travail : M. Desoille (H.).
Médecine légale : M. Piédelièvre (R.).
Parasitologie et histoire naturelle médicale : M. Galliard (H.).
Pathologie chirurgicale : N...
Pathologie exotique : M. Lavier (G.).
Pathologie expérimentale et comparée : M. Lenègre (J.).
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel) :
M. Merklen (F. P.).
Pathologie médicale : M. Decourt.
Pathologie et thérapeutique générales : M. Garcin (J.).
Pédiatrie sociale : M. Marie (J.).
Pharmacologie et matière médicale : M. Hazard (R.).
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel) : M. Dognon (A.).
Physiologie : M. Binet (L.).
Physique médicale : M. Strohl (A.).
Radiologie médicale : M. Desgrez (H.).
Technique chirurgicale : M. Patel.
Thérapeutique : N...

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

Anatomie : MM. Delmas (A), pr. s. ch., Debeyre (J.), Olivier, Cabrol (C.).
Anatomie pathologique : M^{lle} Gauthier-Villard (P.) pr. s. ch., MM. Busser (F),
Gouygou (Ch.).
Bactériologie : MM. Nénot (A.), Christol (D.).
Biochimie médicale : MM. Ettori (J.), pr. s. ch., N..., N...
Biologie médicale : M. Bourlière (F.).
Dermato-Syphiligraphie : M. Duperrat (F.).
Embryologie : M. Tuchmann.
Histologie : MM. N..., N..., N...
Hydrologie : M. Cornet.
Hygiène : MM. Boyer (J.), pr. s. ch., Deparis (M.), pr. s. ch.
Maladies infectieuses : M. Bastin.
Médecine légale et du travail : MM. Derobert (L.), pr. s. ch., Gaultier (M.),
Hadongue (A.), Albahary.
Neurochirurgie : M. David (M.).
Neurologie : M. Lhermitte.
Obstétrique : MM. Grasset (J.), Lepage (F.), Merger (R.), Morin (P.), Ravina
(J.), Robey (M.), Le Lorier.
Ophthalmologie : MM. Desvignes (P.), Brégeat.
Orthopédie : M. Judet (R.).
Oto-rhino-laryngologie : MM. Aubry (M.), Maduro (R.).
Parasitologie : MM. Chabaud (A.), N...
Pathologie chirurgicale : MM. Aboulker (P.), Baumann (J.), Gosset (J.),
Laurence (G.), Lortat-Jacob (J.), Olivier (Cl.), Poilleux (F.), Verne (J. M.),
Dubost, Mathey, Flabeau, Cauchoix, Faurel, Barcat, Germain, Thomeret.
Pathologie expérimentale : MM. Lœper (M.), Maurice.

Pathologie médicale : MM. Boudin (G.), Castaigne (P.), Conte (M.), Domart (A.), Lamotte (M.), Laroche (Cl.), Milliez (P.), Péquignot (H.), Perrault (M.), Rambert (P.), Thieffry (St.), Turiaf (J.), Bricaire, Royer, Brissaud, Derot, Bouvier, Macrez, Wolfromm,

Pédiatrie : MM. Joseph (R.), Mozziconacci (P.), Polonovsky (Cl.).

Pharmacologie : M. Cheymol (J.), pr. s. ch., M^{lle} Levy (J.), pr. s. ch.

Physiologie : MM. Barjeton (D.), pr. s. ch., Parrot (J.), pr. s. ch., Dejours (P.).

Physique médicale : MM. Djourné (A.), pr. s. ch., Gougerot (L.).

Pneumo-Phtisiologie : M. Kreis (B.).

Psychiatrie : M. Pichot.

Psychiatrie infantile : M. Michaux (Z.).

Rhumatologie : M. Delbarre.

Stomatologie : M^{me} Chaput (A.), M. Cernéa (P.).

Thérapeutique : M. Chassagne.

Urologie : M. Kuss (R.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Clinique chirurgicale : MM. Ameline (A.), Huguier (J.), Léger (L.), Padovani (P.), Roux (M.), Rudler (J. C.).

Clinique médicale : MM. Brouet (G.), N... Dreyfus (Gilbert), Haguenau (M.), pr. s. ch., Kourilsky (R.), Marchal (G.).

Clinique obstétricale : MM. Ecalle (G.), Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique : M. Offret (G.).

Clinique urologique : M. Couvelaire (R.).

Secrétaire général de la Faculté : M. Morel (J.).

Secrétaire : M^{lle} Chaintreuil (G.).

Conservateur, chargé de la direction : M. le Docteur Hahn (A.).

Conservateur : M^{lle} Goichon.

Bibliothécaires : M^{lles} Dumaitre (P.), Laurent (H.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur GAUDART d'ALLAINES,

Professeur de Pathologie Chirurgicale à la Faculté de Médecine
de Paris,

Chirurgien de l'Hôpital Broussais.

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de notre jury de thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma respec-
tueuse admiration.*

A mon Jury de thèse

Qui a bien voulu juger mon travail.

Tous mes remerciements.

Au Docteur J. BUSY,

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris,

Chef du Service de Radiologie à l'Hôpital Broussais.

*Pour la sollicitude qu'il m'a toujours
témoignée dans son service, je le prie de
croire à mes sentiments déferents et de
profonde reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur ROBERT,

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris.

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail,
et guidé par ses conseils autorisés et pré-
cieux les premiers pas de notre spéciali-
sation.*

*En témoignage de mon respectueux et
profond attachement.*

Au Docteur MAY,

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris,
Chef du Service d'Electrologie de la Salpêtrière.

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de ma gratitude pour l'enseignement de
l'électrologie dont j'ai bénéficié dans son
service.*

Au Docteur De BRUN DU BOIS NOIR,

Médecin des Hôpitaux.

A la mémoire du Docteur J. BRAINE,

Ancien Chirurgien des Hôpitaux,

Ancien Directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux de Paris.

*En souvenir de l'année passée à l'Hôpital
de Neuilly, sous leur bienveillante autorité.
Avec mes remerciements pour l'enseigne-
ment qu'ils m'ont prodigué.*

A MA FEMME,

A MES PARENTS, A MES BEAUX PARENTS.

*Avec mes sentiments de profond respect,
d'immense reconnaissance et de très vive
affection.*

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

AVANT-PROPOS

P. LERICHE, dans son traité « Physiologie et pathologie du tissu osseux » a étudié avec une telle autorité les problèmes des modifications osseuses, qu'il semble bien hasardeux de reprendre ses conclusions à la lumière de quelques observations personnelles.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre ce problème si délicat posé par l'étude des altérations squelettiques d'origine circulatoire.

La pathologie du tissu osseux est un sujet mouvant où les contradictions abondent. Nous tenterons d'aboutir à quelques conclusions d'ordre radio-morphologique en étudiant à la lumière de quelques observations, le dysfonctionnement osseux d'origine circulatoire.

Nous étudierons successivement :

- 1°) — *les Dystrophies osseuses en rapport avec des malformations vasculaires congénitales des membres;*
- 2°) — *les troubles osseux et leur pathogénie dans les artérites des membres inférieurs;*
- 3°) — *l'Angiomatose vertébrale;*
- 4°) — *les Anévrysmes érosifs.*

Après une étude analytique des différentes symptomatologies des observations illustrant ces quatre chapitres, choisis comme exemple sur le retentissement osseux des troubles vasculaires, et après avoir relaté les hypothèses pathogéniques éclairant le problème, nous nous permettrons, en un résumé synthétique, de faire accepter comme plausible le double mécanisme de l'histogénèse des altérations osseuses d'origine circulatoire, double mécanisme qui nous est apparu admissible à la lumière des faits rapportés dans nos observations.

Nous remercions encore spécialement le Docteur F. ROBERT, dont la compétence, dans le domaine de la radiologie vasculaire, nous a incité à aborder l'aspect pathogénique du retentissement osseux des troubles vasculaires, et dont les conseils nous furent précieux, dans l'élaboration de cette étude.

PREMIÈRE PARTIE

Les Dystrophies osseuses

en rapport avec des malformations vasculaires
congénitales des membres.

Certaines affections congénitales sont caractérisées par deux groupes de symptômes, dont les inter-actions seront le but de notre étude.

Cette double symptomatologie se résume :

1°) *en une dystrophie osseuse;*

2°) *en une malformation vasculaire.*

Après un rappel historique sur ces dystrophies osseuses en rapport avec des angiopathies et à la lumière de quelques constatations cliniques, nous nous proposons de discuter l'interprétation des altérations de la croissance osseuse en fonction de la circulation, de ses troubles et de ses anomalies.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les atteintes vasculaires et osseuses peuvent se grouper de façon très différente.

— En 1900 Klippel et Trénaunay décrivent trois symptômes d'une affection, en leur accordant une importance égale :

1°) *un noevus* des membres inférieurs (à distribution métamerique) ;

2°) *des varices* datant de l'enfance ;

3°) *une hypertrophie de l'ensemble* des tissus du côté atteint, mais surtout du *squelette*, augmenté dans toutes ses dimensions.

L'atteinte vasculaire primitive se caractérisant surtout par une angiectasie aux sièges variables :

niveau capillaire : angiome ou noevus,

niveau des veines : varices.

Ils isolèrent ainsi du cadre des « hémihypertrophies » le « *Noevus variqueux ostéohypertrophique* ».

— Déjà, vers 1869, Trélat et Monod, avaient constaté des noevus s'accompagnant de troubles trophiques importants. Ils notèrent une hypertrophie osseuse, s'accompagnant de dilatation vasculaire.

— Ce n'est que par la suite, que l'on essaiera d'expliquer l'hypertrophie osseuse en fonction des troubles vaso-moteurs.

Les *noevi*, disaient ces auteurs, doivent être rattachés aux autres lésions hypertrophiques, car comme elles, ils sont unilatéraux, et comme elles, remontent à la naissance.

Pour ces auteurs, l'hypertrophie unilatérale est bien congénitale. Elle traduit la lésion congénitale qui existe pendant la vie intra-utérine. Ils ont surtout décrit ce seul symptôme, très constant, mais non unique. Ils n'ont pas vu exactement la fréquence de la coexistence du *noevus*, de l'hypertrophie squelettique, et des dilatations veineuses.

— En 1886 Duzea rapporte quelques observations de ces signes associés : *noevus*, membre agrandi, et varices.

— Il place l'hypertrophie sous la dépendance de la circulation dont le *noevus* ne serait qu'une manifestation extérieure.

— Pour Klippel et Trénaunay, les lésions ne sont pas groupées par accident ou coïncidence, mais sont le résultat d'une même maladie.

1°) *Le noevus* peut se rencontrer sur les membres, le tronc, d'étendue et de couleur variable.

2°) *L'hypertrophie osseuse* peut porter sur tous les os, le plus souvent aux membres inférieurs. Les os, hypertrophiés dans leurs trois dimensions, gardent des proportions régulières.

Le début remonte au jeune âge et l'hypertrophie augmente avec le temps, donnant des différences de longueur des membres pouvant atteindre 10 cm.

3°) *Les varices* sont précoces et unilatérales.

Le plus souvent ce sont de simples dilatations, parfois de simples varicosités. La peau en regard est sèche, indurée, œdématisée. Tout récemment, SERVELLE a mis en évidence l'association de malformations lymphatiques (responsables des œdèmes).

En résumé, retenons en France le cadre nosologique précis du *Noevus variqueux ostéohypertrophique* de Klippel et Trénaunay.

En Allemagne, les travaux d'analyse des troubles vasculaires de K. O. Weber, Braun et Lawer.

En Angleterre, la synthèse de Parker et Weber.

En U.S.A. la standardisation des anomalies vasculaires, accompagnées d'hypertrophie osseuse, sous le nom de fistules artério-veineuse-congénitales.

CHAPITRE II

OBSERVATION N° 1

Notre Observation n° 1 que nous devons à l'amabilité de MM. P. VASSAL et F. ROBERT, rapportera un cas de cette affection décrite par Klippel et Trenaunay.

L'hypertrophie osseuse n'est pas l'élément essentiel du syndrome, mais peut-être est-elle la conséquence des malformations vasculaires. Ce sera l'objet de cette première partie.

OBSERVATION N° 1

ANGIOMATOSE DIFFUSE OSTEOHYPERTROPHIQUE OU SYNDROME DE KLIPPEL ET TRENAUNAY.

Il s'agit d'un sujet masculin âgé de 22 ans, originaire d'Afrique du Nord, qui présente depuis sa naissance, les éléments du syndrome individualisé par Klippel et Trénaunay, c'est-à-dire dans ce cas particulier :

1°) *Une hypertrophie considérable localisée au seul membre inférieur gauche, notable dans tous les sens.*

L'hypertrophie est telle en longueur que le bassin est en attitude scoliotique.

VEINOGRAPHIE :

*Le tronc profond s'injecte,
mais rapidement se draine
en entier vers les veines
superficielles dilatées.*

*Il existe une stase veineuse
très importante.*

*Peut-on la considérer com-
me responsable des varices
superficielles et de l'ostéo-
hypertrophie.*



PÉRIMÈTRES DU MEMBRE INFÉRIEUR

	GAUCHE CÔTÉ MALADE	DROIT
1/3 supérieur cuisse	520 mm	480 mm
1/3 inférieur cuisse	416 »	350 »
1/3 supérieur jambe.....	370 »	305 »
Mollet	410 »	325 »
Au-dessus des mollets	270 »	200 »
Hauteur iliospinale au sol....	961 »	877 »

2°) *L'association de noevus variqueux*, de consistance mollasse, distribués de façon irrégulière, sur le pied, la jambe, la cuisse, et la face postérieure de la fesse, ne dépassant pas le pli fessier, ni en hauteur le bord supérieur du pli.

3°) *Des varices superficielles.*

On note : œdème du dos du pied très important avec une exsudation fréquente.

Le sujet est normal somatiquement et psychiquement.

L'Aortographie est normale.

La Veinographie a beaucoup plus d'intérêt.

CHAPITRE III

ANALYSE DES DIFFÉRENTS SYMPTÔMES RELEVÉS DE L'OBSERVATION N° 1

- 1°) la dystrophie osseuse,
- 2°) la dystrophie vasculaire.

Les deux grands symptômes de la formation vasculaire et osseuse peuvent se grouper de façon très différente. R. Cousin, dans sa thèse, a réuni tous les cas cliniques envisagés sous UN seul terme « *Les Angiectasies ostéodystrophiques congénitales* », dont la forme la plus fréquente, le *syndrome de Klippel et Trénaunay*, a un cadre bien limité, ne groupant que la triade « angiome, varices, ostéohypertrophie ».

I — LA DYSTROPHIE VASCULAIRE ET SES SIGNES ACCESSOIRES

— *Aspect clinique et diversité des malformations vasculaires.*

Ce sont des angiectasies d'origine congénitale.

- a) *Angiectasies capillaires.*

Elles sont représentées par les angiomes.

b) *Angiectasies veineuses* — ou varices congénitales, car elles sont présentes à la naissance et en général unilatérales.

La douleur, la pesanteur, les fourmillements, l'œdème, en sont les signes objectifs et subjectifs.

L'emploi de substances injectables opaques aux Rayons X permet le diagnostic précis de ces malformations vasculaires. Nous verrons plus loin les résultats de cette enquête pathogénique et la théorie de M. Servelle en France.

II — LES DYSTROPHIES OSSEUSES

On constate uniquement une *hypertrophie squelettique*.

C'est l'un des maîtres symptômes du syndrome de Klippel et Trénaunay.

L'hypertrophie est régulière. Il n'y a pas de déformation véritable. Les différentes parties des membres gardent des proportions régulières. Cette hypertrophie est surtout marquée en longueur.

Il ne s'agit pas *seulement d'hypertrophie* mais aussi d'*ACCÉLÉRATION DE LA CROISSANCE OSSEUSE*.

IL NE S'AGIT PAS D'UNE HYPERTROPHIE PURE.

ROLE DES TROUBLES VASCULAIRES DANS L'HYPERTROPHIE OSSEUSE

Cette hypertrophie serait-elle conditionnée par le Trouble vasculaire ?

Le but de notre étude sera de donner quelques résultats expérimentaux prouvant cette hypothèse, et « démontrer qu'il n'y a pas une cause unique aux malformations vasculaires et à l'hypertrophie osseuse, mais que celle-ci est bien secondaire aux malformations vasculaires ».

Déjà Broca, rapporte le fait « qu'un membre inférieur porteur d'Anevrisme ralentissant le retour du sang veineux, eut sa croissance activée et augmentée » « ce phénomène n'a qu'un intérêt secondaire sous le rapport de la pathologie, mais il semble digne de la plus sérieuse attention sous le point de vue physiologique ».

Cordonnier en 1864 conclue que si un anevrysme artérioveineux se produit pendant la période de croissance, il se produit une hypertrophie du membre. Il attribue cette conséquence à un excès de nutrition et à la stase dans les capillaires.

Avant d'aborder les problèmes pathogéniques, rappelons brièvement l'OSTÉOGÉNÈSE DE CROISSANCE.

CHAPITRE IV

L'OSTÉOGÉNÈSE DE CROISSANCE

1°) — *La croissance normale.*

Pour Lexer, au niveau de la zone d'ostéogénèse de croissance, se trouve une zone hypervasculaire, et à la limite, une autre zone de ralentissement circulatoire. Il y a dans la métaphyse une abondance de capillaires en contact avec la zone avascularisée du cartillage.

2°) — *Vascularisation des os.*

Le Système artériel.

L'artère nourricière principale se divise en ses branches ascendante et descendante, qui se ramifient en réseau dans la diaphyse, ainsi que les artères nourricières secondaires qui irriguent les régions métaphysaires.

Le Système veineux.

Il existe un large sinus veineux de la cavité médullaire en plus des veines collatérales des artères nourricières, des veines larges situées dans les métaphyses proximales, drainant une partie importante du sang.

Le tissu osseux compact est irrigué par un réseau capillaire en communication avec le réseau périosté en dehors, et le réseau médullaire à l'intérieur. La corticale diaphysaire est donc irriguée à la confluence des réseaux médullaires et périostés. Suivant le niveau diaphysaire, l'apport des deux systèmes varie : dans la moitié distale l'apport périosté est considérable. La participation de ce réseau diminue dans la moitié proximale.

De l'étude de Ducuing, Marques, Baux, sur la physiologie de la circulation osseuse, il semble que l'on puisse retenir :

1°) — *au point de vue morphologique.*

Une opposition entre la circulation diaphysaire et épiphysaire.

— La diaphyse reçoit son apport artériel de l'artère nourricière. Le sang est ensuite drainé vers l'extrémité,

— l'épiphyse est irriguée par de nombreuses artéριοles dont l'apport sanguin total est très appréciable, se drainant par un système veineux important.

Les deux systèmes diaphysaire et épiphysaire sont en communication fonctionnelle.

2°) — *au point de vue dynamique.*

Les auteurs ont précisé la plus grande rapidité d'arrivée à l'épiphyse du courant sanguin, et la rapidité de passage du sang dans l'os : notion en contradiction avec les données classiques.

CheyneI en 1947 a montré que l'ébauche d'ossification de la tête fémorale se formait au niveau d'une zone avasculaire transitoire, au point de convergence des capillaires terminaux en provenance des différentes sources vasculaires de la tête fémorale. L'os se forme donc dans les impasses circulatoires.

— Il y a donc de nombreuses voies de dérivations qui peuvent lutter contre l'hyperpression sanguine intra-osseuse.

Cependant, *toute gêne importante au torrent circulatoire pourra entraîner des altérations de la structure osseuse.*

On ne peut réussir expérimentalement, totalement des arrêts de la circulation de retour. Mais les hypertrophies des membres au cours de stase veineuse d'origine congénitale sont cependant démonstratives. Nous verrons plus loin, les résultats des études de M. Servelle qui pense que l'*hypertension veineuse agit comme un stimulant de la croissance du cartilage de conjugaison.*

Malgré les avis différents de Kishihawa, Parker, Weber, Duzea, Gilbert, il semble qu'il faille retenir *LA STASE VASCULAIRE DANS LE DÉTERMINISME DES ALTÉRATIONS OSSEUSES.*

*Il ne s'agirait pas d'une simple dysplasie
mésenchymateuse du système vasculaire et osseux,
mais il y aurait une relation de cause à effet.*

AU SUJET DE L'OSTÉOGÉNÈSE DE RÉPARATION.

Leriche dit « à l'étude chirurgicale directe, l'hyperhémie active est manifeste, mais il y a aussi de la stase veineuse...

Au niveau des vaisseaux néoformés, après une fracture, il se produit un ralentissement du courant sanguin. Le calcium apporté sur les fragments hyperhémisés peut alors se déposer.

C'est le *PHÉNOMÈNE DES MUTATIONS CALCIFIQUES LOCALES*.

Les calcifications se produisent à la frontière de la vascularisation. L'hyperhémie décalcifie et le *calcium est déposé là où la circulation se ralentit*. Les dépôts et l'ossification se font au niveau des tissus conjonctifs denses peu vascularisés.

Au niveau de l'artère, Leriche dit « c'est dans la zone limite des courants de nutrition, dans la média, que se fait le dépôt de calcium dans la paroi artérielle ».

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DES MALFORMATIONS VASCULAIRES (angiomes et varices) ET DE LA DYSTROPHIE OSSEUSE

Rappel pathogénique.

Pour Brell de Londres, le *noevus* serait une altération du système lymphatique.

Pour Trelat et Monod : c'est une lésion congénitale. Les autres troubles seraient dus à un ralentissement de la circulation capillaire. Ils concluent à une *paralysie vasomotrice incomplète* qui déterminerait une *stase sanguine*.

Pour Duzea : le *noevus* « immense vésicatoire qui augmenterait l'activité fonctionnelle du cartilage juxta épiphysaire ».

Pour Klippel et Trenaunay « L'angiome ne serait pas une malformation d'arrêt, mais une exagération du développement. Tous ces troubles sont en définitive le résultat d'une maladie locale agissant pendant la vie embryonnaire, et dont les effets se poursuivent après la naissance ». Le traitement de ce syndrome individualisé en 1900 consistait en la prescription de chaussures orthopédiques quand la différence des membres était trop accusée.

En 1909, Opert et Flandin considèrent la dilatation vasculaire comme offrant un véritable intérêt pathogénique.

La théorie mesenchymateuse de Caglioti ne peut pas être admissible. Il n'y aurait pas une cause unique et immédiate atteignant tous les tissus.

— Les essais d'interprétation aboutissent à l'élaboration de deux théories :

1°) — *les Angiomes et les varices relèvent d'une même cause.*

2°) — *les Angiomes et les varices dérivent l'un de l'autre.*

I — *THÉORIE NERVEUSE* : Apparition simultanée du noeuvus et des varices.

Nous ne reprendrons pas les théories mesenchymateuses ou celles des causes locales (l'infection, par exemple par Klippel et Trénaunay).

Trelat et Monod donnent une explication très plausible de l'étiologie des malformations vasculaires. Ils reprennent les expériences de Bernard et Schiff : La section des nerfs vasomoteurs détermine une hyperthermie avec rougeur par dilatation des vaisseaux et des capillaires, puis une hypertrophie régionale.

Pour Buschke : l'hypoplasie congénitale des vasoconstricteurs détermine un apport sanguin plus important, stimulant des tissus embryonnaires à l'origine des néoformations vasculaires.

Il est normal de penser au rôle de l'hypernutrition, si l'on considère la paralysie des vasoconstricteurs comme le *primum movens* de l'hypertrophie osseuse. Il est possible qu'en période de croissance, les vaisseaux, libres de l'action des vaso-constricteurs, se conduisent comme dans le cas d'une sympathectomie. L'hypertrophie du squelette est déclenchée par l'augmentation de l'irrigation des cartilages de conjugaison et du périoste (l'ostéogénèse de réparation est accélérée par l'hyperhémie provoquée par une sympathectomie).

On peut donc conclure que l'insuffisance des vaso-constricteurs est un facteur important de l'hypertrophie osseuse par l'hypermétabolisation qu'elle provoque.

Il y aurait ainsi une *relation étroite entre l'hypernutrition et l'hypertrophie osseuse.*

Les théories nerveuses sont surtout étayées sur la constatation des limites pseudo-radiculaires des angiomes. Les

auteurs de ces théories concluent qu'il est vraisemblable que la *paralysie vasomotrice soit en rapport avec l'absence congénitale d'un groupe de cellules sympathiques.*

Cette hypothèse est admise par beaucoup d'auteurs : Sezary, Lichwitz, Lian, Alhomme, dans la thèse de Daudet, l'ont soutenue.

II — *THÉORIE MÉCANIQUE* : Stase veineuse et hypertrophie osseuse.

L'obstacle sur la voie de retour conditionnerait les ectasies veineuses, puis le noevus, et enfin l'hypertrophie osseuse par la stase.

Servelle explique le noevus, l'hypertrophie osseuse, et la présence de phlébites par l'existence d'une compression veineuse, mise en évidence par une radiographie du système veineux.

Pour lui, *l'obstacle sur la voie de retour est tout.*

Pour Leriche et Policard « quand la stase s'installe en un point, il y a tendance à l'œdème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'augmentation des anciennes ».

Kishihawa en 1936 avait étudié *expérimentalement l'action de la stase veineuse sur l'ostéogénèse.*

Avec des bandes de caoutchouc pour obtenir une stase veineuse, il avait remarqué des allongements de 0,7 à 1,77 %.

Pearse Morton a obtenu une accélération dans la formation d'un cal après ligature de la poplitée sur un chien ayant subi une résection bilatérale sous périostée d'un fragment de péroné.

(Mais il ne faut pas oublier que la stase est insuffisante du fait des collatérales, et que l'action de la ligature n'a pas seulement un effet mécanique).

Servelle a analysé, pour le syndrome de Klippel et Trénaunay, chaque facteur vasculaire en fonction de son retentissement sur la circulation de retour.

Il eut l'idée de pratiquer une radiographie du système veineux.

Dans les cas rapportés dans la thèse de Baland, on constate, soit une absence de veine fémorale, soit une striction de la veine poplitée.

A l'intervention on a vu que cette compression de la veine était due à une bride fibreuse ou vasculaire, parfois fibro-vasculaire qui cravate et étrangle la veine.

Le traitement aura, pour but, non de résequer les varices ou le noeuvus, mais de disséquer la veine poplitée ou fémorale, de supprimer les brides.

La *veinographie* a permis de se rendre compte que les varices ne constituent pas seulement une hypertrophie du système veineux au même titre que l'hypertrophie osseuse, mais qu'elles étaient secondaires à l'obstacle sur la circulation de retour.

Ces varices sont seulement des voies de sauvetage de la circulation de retour. Ce sont des voies de suppléances d'un obstacle profond, qui ne sont que trop souvent attaquées par des injections sclérosantes.

Cette *stase veineuse retentit* sur toute la circulation du membre, déterminant une hypertension dans les veinules terminales et en particulier au *niveau du cartilage de conjugaison*, d'où l'accroissant en long du squelette intéressé. Ainsi pour Servelle il y a d'abord un obstacle sur la voie de retour qui conditionne les ectasies veineuses, puis le noeuvus et enfin l'hypertrophie par la stase.

Récemment, M. Servelle a signalé (presse médicale, mars 1957) que la malformation fibrovasculaire comprimant le paquet vasculaire du membre, gênait non seulement la circulation veineuse mais aussi les *voies lymphatiques profondes*.

C'est la *gêne de la circulation lymphatique*, qui explique le degré plus ou moins important de l'œdème. Le phénomène physio-pathologique des varices, des voies veineuses superficielles, provoquées par l'obstacle sur les voies veineuses profondes, mis en évidence par la veinographie dans les malformations congénitales des veines, est vrai pour la circulation lymphatique.

La *veinographie* et la *lymphographie* mettent en évidence les voies de suppléance veineuse et lymphatique.

Ainsi dans la genèse de l'œdème des malformations congénitales des veines, la stase lymphatique s'associe à la stase veineuse mais l'allongement squelettique, que SERVELLE a pu reproduire expérimentalement par des ligatures veineuses, ne relève que de l'hypertension veineuse.

Servelle et ses collaborateurs n'ont jamais observé d'allongement des membres dans les éléphantiasis datant de l'enfance.

COUSIN, dans sa thèse, met plutôt l'accent sur la théorie nerveuse à l'origine de cette affection. Il reconnaît les malformations vasculaires par obstacle sur la voie de retour, mais il range les syndromes de Klippel et Trénaunay dans le cadre des dysembryoplasies vasculaires d'origine vaso-motrice.

Quoiqu'il en soit, cette répercussion osseuse, l'HYPERTROPHIE OSSEUSE, SEMBLE BIEN SECONDAIRE AU DYSFONCTIONNEMENT VASCULAIRE : L'HYPERTROPHIE OSSEUSE SE RATTACHE DONC AUX TROUBLES VASCULAIRES.

CHAPITRE VI

ESSAI D'INTERPRÉTATION

Les *théories nerveuses et mécaniques* aboutissent au même phénomène, celui de créer une *hypervascularisation* des membres et des zones d'ossification.

Nous avons vu dans le chapitre de rappel sur l'ossification, les deux facteurs constants de l'ostéogénèse :

— La zone hypervascularisée

et — La zone hypo-vascularisée.

L'os se formant à la frontière des deux zones.

— Ces deux facteurs locaux peuvent être *invoqués à l'échelle régionale*.

L'hypertrophie osseuse régionale serait expliquée :

1°) *par l'insuffisance congénitale des vaso-constricteurs, qui augmenterait l'hyperhémie, l'hypernutrition normale au niveau des métaphyses;*

2°) *la stase due aux obstacles sur la voie de retour qui renforcerait le ralentissement circulatoire normal au niveau des capillaires terminaux en contact avec le cartilage de conjugaison. Elle serait le deuxième facteur vasculaire de l'hypertrophie osseuse.*

DEUXIÈME PARTIE

Etude radiographique des Modifications osseuses au cours des Artérites

Elle aura pour but de rappeler que la plupart des auteurs, depuis longtemps, font intervenir la *stase vasculaire* dans le *déterminisme des altérations de la structure et de la morphologie osseuse* ainsi que nous l'avons déjà exprimé dans la première partie à propos du syndrome de Klippel et Trénaunay.

Dans cette seconde partie, nous insisterons sur les conclusions auxquelles nous conduit l'étude radiologique des syndromes artériels et veineux chroniques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DES MODIFICATIONS OSSEUSES AU COURS DES ARTÉRITES

Déjà RECLUS en 1884 pensait que les hyperostoses et les périostoses prouvées post-mortem, avaient leur origine, dans les ulcérations chroniques des membres inférieurs.

Nous avons déjà relaté l'observation de Trelat et Monod en 1864 sur les anomalies de développement osseux constatées au cours de syndrome veineux ou artériel des membres inférieurs.

Mais *l'exploration radiologique des artères et des veines* va transformer quelque peu les hypothèses sur l'origine des altérations osseuses.

SCHINTZ et MARKOVITZ envisagent que les troubles artériels et veineux vaso-moteurs, peuvent être à l'origine de l'ostéoporose, de la condensation, et des réactions périostées.

OBSERVATION N° 2

Malade du service du professeur MOUQUIN pour lequel le diagnostic de :

THROMBOANGÉITE OBLITÉRANTE a été porté.

L'Artériographie pratiquée par le Docteur ROBERT le 18 mai 1956, met en valeur une oblitération à partir des 2/3

inférieurs de la fémorale superficielle jusqu'au tronc tibio-péronnier, sans altération pariétale du segment artériel sus-lésionnel.

— Le 13 octobre 1956 une deuxième artériographie montre les mêmes altérations.

Il s'agissait d'un ancien légionnaire, aux antécédents d'artérite et de phlébite. Depuis 1949 : installation progressive d'un syndrome de claudication intermittente, plus accusée à droite.

En 1956, date de sa dernière hospitalisation, apparition d'une ulcération du gros orteil.

La maladie de Buerger est évoquée.



La radiographie du pied droit montre un flou des contours et des images de décalcifications.

CHAPITRE II

ÉTUDE RADIOLOGIQUE AU COURS DES ARTÉRITES

La gravité de l'atteinte artéritique n'est pas toujours en rapport avec l'étendue des troubles osseux, qui sont loin d'être constants.

Les troubles osseux, d'ailleurs, dans les artérites, ne sont pas les facteurs qui préoccupent le plus, le pronostic et l'évolution étant, avant tout, cliniquement, d'ordre artériel.

La radiographie seule, pourra déceler les signes de souffrance osseuse, mais ces signes sont en général, dépistés tardivement.

Malgré les lois de Leriche et Policard (selon lesquelles toute oblitération chronique de l'artère, entraîne une ischémie et une hypercondensation), l'os va manifester sa dépendance du système circulatoire, le plus souvent par une raréfaction.

Ce sont les hypothèses et les expériences de DE MARNEFFE sur la vascularisation des os qui expliquent ce phénomène (voir rappel sur la vascularisation des os).

Les altérations osseuses les plus fréquentes étant :

— 1° *la raréfaction osseuse;*

— 2° *la périostose;*

— 3° *la condensation* étant plus rare et plus spéciale aux syndromes veineux (la lyse osseuse étant surtout un phénomène d'ordre artériel).

I — LA RARÉFACTION ET LA LYSE OSSEUSE

Il est toujours délicat d'affirmer un processus de raréfaction osseuse discret en liaison avec l'artérite cliniquement évidente. L'on doit toujours avoir présent à l'esprit, les différentes causes extra-vasculaires de déminéralisation osseuse : l'ostéoporose sénile, endocrinienne, post-ménopausique, traumatique, etc...

Ce sont les régions distales, les os courts, les épiphyses qui sont le plus souvent touchées.

Sur les os courts, on note d'abord un effacement de la trabéculatation, les travées sont moins nombreuses.

Il y a des plages de raréfaction qui évoluent vers un aspect vitreux, surtout caractéristique sur les os du carpe.

Sur les épiphyses, la raréfaction est surtout localisée à la partie juxta-périphérique.

La confluence des images géodiques donne un aspect en nid d'abeilles.

Sur les os longs, il y a un amincissement de la corticale et effacement de la trabéculatation centro-diaphysaire.

On note *l'aspect particulier des métatarsiens* qui conservant quelques travées osseuses longitudinales, prennent un aspect fibrillaire.

Ainsi on recherchera l'atteinte osseuse par l'étude :

- 1°) — de la trabéculatation épiphysaire;
- 2°) — de la fasciculation métaphysaire;
- 3°) — de la transparence diaphysaire.

La Lyse osseuse

atteint surtout les *phalanges* et les *métatarsiens*, parfois quelques épiphyses.

La phalange disparaît, s'estompe, elle a un aspect rogné, usé. Les caractères s'accroissent progressivement en conservant un contour apparemment net, en donnant l'image dite de « sucre d'orge sucé ».

Le processus de raréfaction et de lyse osseuse,

est plus démonstratif dans les cas graves, tel que la maladie de Buerger, ou il atteint électivement les os du pied et les épiphyses inférieures du tibia et du péroné.

Devant l'âge relativement jeune des sujets, on ne peut évoquer la sénilité comme cause de cette décalcification.

C'est le cas de notre observation n° 2. Lorsque l'évolution de cette maladie est longue, on peut noter un amincissement des corticales avec aspect « sucré » des dernières phalanges. Au cours des poussées évolutives, il peut y avoir nécrose des extrémités.

II — LA PÉRIOSTOSE

En 1945, LIECHTI et JORRMAN ont étudié la périostose dans les ulcères variqueux.

En 1948, GILBERT et VOLUTER évoquent la stase veineuse comme facteur déterminant dans l'apparition des appositions périphériques d'os neuf autour de la corticale des os longs, au cours des troubles circulatoires des membres inférieurs.

Pour L. GALLY et N. ARVAY, il ne semble pas qu'il y ait une relation patente entre une modification de la circulation du membre et les images osseuses.

Il est fréquent de noter que le début de cette apposition soit localisée au bord interne, de l'extrémité supérieure du péroné.

Cette apposition périostée est séparée souvent du bord du fut métaphyso-diaphysaire de l'os long, par une bande claire parfois reliée par des ponts.

On décrit plusieurs aspects à cette formation périostée : feuilletée, neige fondante, type spongieux, etc... mais le bord externe du liseré périosté peut présenter des aspects divers : rectiligne, ou ondulé, ou irrégulier, avec des crochets, des boursoufflures.

Cet aspect général de la périostose s'expliquerait d'abord par une prolifération périostée en dent de peigne, non visible à la radiographie. Il y aurait naissance de trabécules dans les espaces laissés libres par les vaisseaux. On assiste donc :

— 1°) à une période de flou;

— 2°) puis à une période d'ossification, avec aspect feuilleté quand le phénomène se reproduit par lamelles superposées.

CONCLUSION

Ainsi nous retrouvons au sujet des artérites, les deux hypothèses pathogéniques, déjà évoquées pour le syndrome de Klippel et Trénaunay. L'atteinte osseuse serait à la fois :

— 1^o) d'ordre neurotrophique — théorie nerveuse;

— 2^o) d'ordre ischémique — théorie vasculaire.

En effet pour certains auteurs, les troubles trophiques ainsi que les troubles cutanés et *osseux*, seraient la conséquence d'irritation sympathique, l'ischémie n'aurait qu'un rôle secondaire.

Actuellement, et surtout avec HASNER et TOBIASSEN, on admet que les troubles circulatoires interviennent pour la plus grande part.

TROISIÈME PARTIE

**Les Troubles osseux
dans l'Angiomatose vertébrale**

CHAPITRE PREMIER

TROISIÈME EXEMPLE DE CONSÉQUENCES OSSEUSES DE L'ALTÉRATION VASCULAIRE

L'observation n° 1, rapportant les faits cliniques et les examens radiographiques au sujet d'un *syndrome de Klippel et Trénaunay*, a permis de poser comme hypothèse de cette ostéohypertrophie, une *origine nerveuse et vasculaire*. Cette théorie pathogénique sur l'altération osseuse d'origine vasculaire a été soulignée par l'observation n° 2.

Nous nous proposons, par l'intermédiaire de notre observation n° 3 d'un cas d'angiomatose vertébrale, de reprendre les conclusions déjà amorcées dans les deux premières parties, au sujet du *déterminisme vasculaire des altérations osseuses*.

ROUX considère le « *nouveau réseau ostéoïde* » formé dans la vertèbre angiomateuse, comme une « *atrophie hypertrophiante* ». C'est l'explication de ce phénomène qui sera le but de cette troisième partie.

C'est à la Radiologie que l'on fera appel, très souvent pour déceler de petits hémangiomes, latents cliniquement. La plupart du temps, le diagnostic d'hémangiome squelettique est essentiellement radiologique.

L'iconographie radiologique mettra en évidence la structure réticulaire, et les cavernes, au milieu de l'épaississement des trabécules, signant ainsi le profond remaniement anatomopathologique de l'affection.

Elle caractérisera l'angiomatose vertébrale, par une juxtaposition :

— 1°) *de destruction osseuse*

— 2°) *et une régénération trabéculaire hypertrophiante.*

Car, et c'est l'objet de cette troisième partie, *en plus d'un foyer ostéolytique* provoqué par la turgescence angiomateuse au carrefour vasculaire de la vertèbre atteinte, *l'hypervascularisation prolongée et localisée*, va provoquer, comme nous l'avons déjà vu dans la pathogénie du syndrome de Klippel et Trénaucay, *une exaltation de la croissance osseuse* au contact du tissu spongieux vertébral.

Ce phénomène trophique, particulièrement important et démonstratif, dans les syndromes de Parker et Weber, et de Klippel et Trénaucay, est plus discret dans l'hémangiome vertébral, mais la RADIOLOGIE en donne la preuve par *l'image d'épaississement des travées verticales* du corps vertébral.

OBSERVATION N° 3

Parmi les aspects divers de la maladie angiomateuse, nous rapporterons un cas d'*Angiomatose vertébrale diffuse*, qui n'est qu'un élément de cette maladie générale.

Nous devons cette observation à la bienveillance du Professeur F. GAUDART d'ALLAINES qui nous a transmis ce dossier avec un grand souci d'enseignement et de courtoisie.

— Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui consulte après une chute en 1952, pour une fracture de coccyx. Depuis, la malade s'est plainte à plusieurs reprises de crises douloureuses de la région lombaire.

Actuellement, la malade ne souffre pas spontanément.

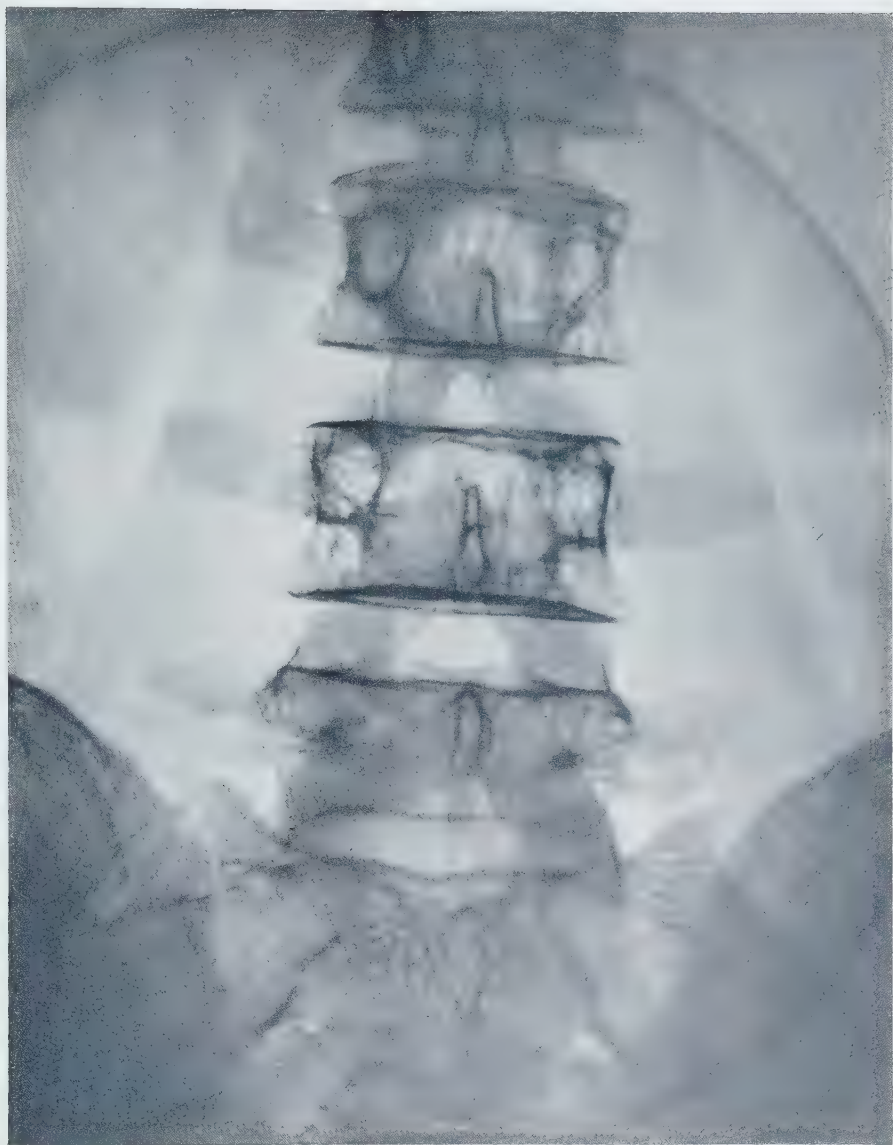
Les douleurs sont surtout vives aux changements de position.

Mais l'*examen radiologique du rachis* montre sur les vertèbres D5 D9 D10, L2 L3 un remaniement profond de la structure osseuse.

— Aspect en palissade, accentuation des travées verticales. Les disques sont normaux.

— Le diagnostic d'angiomatose vertébrale est porté.

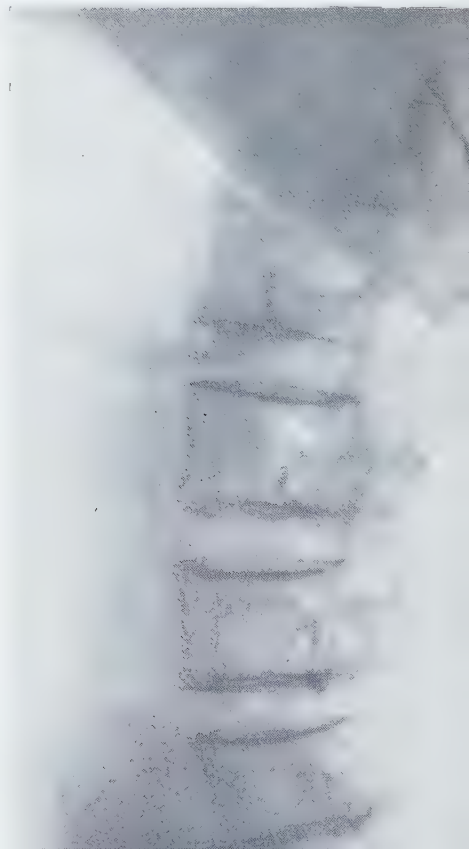
Le traitement radiothérapique amène une sédation rapide des douleurs.



Trouble de la nutrition vertébrale. Angiome hypervascularisant. Certaines travées osseuses sont accentuées. Alternance d'alvéoles et de lames de refend irrégulières.



*Coexistence d'hémangiome
vertébral des vertèbres D5
D9 D10 L2 L3 avec envahis-
sement partiel des arcs post
de D10.*



*Remaniement de l'échafau-
dage trabéculaire.*

*Aspect en palissade, stria-
tion à prédominance verti-
cale, signes pathognomoni-
que de l'A. vertébral.*

CHAPITRE II

L'HÉMANGIOME VERTÉBRAL A LOCALISATION MULTIPLE

La coexistence de plusieurs foyers angiomateux, en effet, n'est pas rare.

66 %	des angiomes vertébraux	touchent 1 seule vertèbre,
32 %	»	» touchent 2 à 5 vertèbres,
1 %	»	» touchent plus de 5 vertèbres à la fois.

HISTOGÉNÈSE.

De nombreux auteurs ont recherché l'histogénèse de ces curieuses formations.

— Théorie d'une génèse néoplasique par Virchow et Ribbert en 1863 et 1898.

— Théorie de l'anomalie congénitale de la vascularisation osseuse en 1913 avec Bart.

— Pour Cushing, Bailey, ces malformations vasculaires congénitales peuvent devenir tumorales.

Les conclusions histogéniques actuelles, de l'angiomatose disséminée, tendent à prouver que l'angiome est une malformation congénitale vasculaire sans pouvoir de prolifération, mais que les vaisseaux, sous l'action de certains « stress » peuvent se dilater.

Il n'est pas de doute, que l'on doit soupçonner, l'existence d'un *mécanisme nerveux associé*. Ce serait l'hypoplasie congénitale des vaso-constricteurs, qui par l'afflux sanguin qu'elle détermine, stimulerait le potentiel des tissus embryonnaires, et provoquerait la dilatation et les néoformations vasculaires.

Avec les théories de ENDERS et BART, sur les foyers de cellules endothéliales indifférenciées, persistant en plusieurs points de l'organisme, l'*angiomatose* apparaît comme une *dysembryoplasie endothéliale*. L'angiome se développant par les proliférations des néo-vaisseaux sous l'effet de stimuli extérieurs.

On peut donc rapprocher l'histogénèse de ce cas d'hémangiome à celle du syndrome de Klippel et Trénaunay ou les troubles vasculaires et en particulier l'angiome étaient à l'origine de l'hypertrophie squelettique.

Ainsi encore pour ce *troisième exemple d'altération osseuse en fonction des troubles vasculaires*, les deux théories pathogéniques, *nerveuse et vasculaire*, s'intriquent.

HISTORIQUE.

Les observations d'angiomes osseux sont très rares avant la découverte des rayons X.

— TRAVERS rapporte un cas d'angiome squelettique en 1838.

— En 1856, BILLROTH décrit le premier cas d'angiomatose diffuse à localisation osseuse.

— En 1926 PERMAN radiographie un angiome vertébral.

— La Thérapeutique sous forme de radiothérapie est introduite avec BAILEY et BUCY en 1929.

Les chirurgiens commencent à opérer cette lésion, Guillaïn. Decourt en 1928.

— En 1951, COSTE rapporte un cas d'extirpation.

— BOUDREAU dans sa thèse en 1936, indique qu'en général l'angiome est unique. Dans 65 % des cas observés, ce sont les premières lombaires et les dernières vertèbres dorsales qui sont atteintes.

— Pour SCHMORL qui a dépisté de nombreux angiomes au cours d'autopsies, pour 584 cas observés, le pourcentage est le suivant :

- 350 angiomes dorsaux.
- 170 angiomes lombaires.
- 32 angiomes sacrés.

L'angiomatose décelée dans 10,9 % des autopsies, se rencontre plus souvent chez la femme.

L'angiome peut intéresser aussi l'arc postérieur et parfois en être la seule localisation.

— Pour GOINARD (1948) les angiomes de la charnière dorso-lombaire entraînent d'une façon plus précoce, des compressions médullaires. Il explique ce phénomène en rappelant que la zone vasculaire équatoriale d'une vertèbre est plus grande quand le corps vertébral est plus volumineux.

— Pour HANSON, l'irrigation sanguine augmente de la première cervicale à la dernière sacrée.

CHAPITRE III

LA RADIOLOGIE DANS L'HÉMANGIOME VERTÉBRAL

est à la base du diagnostic de la tumeur angiomateuse, sans donner, quelle que soit la symptomatologie, toutefois, des renseignements sur l'évolutivité de cette tumeur vasculaire.

De face, l'image radiologique typique de la vertèbre angiomateuse, présente une structure, une texture osseuse à minuscules logettes réticulaires. Des lames de refend irrégulières, avec des trabécules épaissies, séparent les images cavernueuses.

De profil, il y a une striation à prédominance verticale, donnant un aspect dit « en cote de maille, en pièce ponce, en palissade ».

En résumé, la vertèbre angiomateuse :

1°) *est plus transparente* que la vertèbre saine.

Ce phénomène est dû à la présence de géodes claires disposées en tous sens, à prédominance verticales.

FISCHGOLD a insisté sur le fait que la structure osseuse se réduisait à des alvéoles de dimensions différentes, dressées verticalement. Dans l'angiome, ces alvéoles sont plus grandes que dans les vertèbres saines.

2°) *Il n'y a pas d'atteinte du disque.*

3°) *Le corps conserve sa forme générale*, à noter parfois une soufflure des bords.

4°) *L'extension à l'arc post est assez fréquente.*

5°) *La fixité des images* démontre le caractère peu évolutif de l'affection.

— DE SEZE, DJIAN et FAURE ont démontré l'intérêt des *images tomographiques*, pouvant déceler les angiomes étendus à l'arc postérieur, qui donneront les signes neurologiques précoces ou les angiomes muets sur les clichés standards.

LA TOMOGRAPHIE donne un aperçu de l'anatomopathologie de l'affection, elle permet de dissocier :

- 1°) les formes ostéoporotiques,
- 2°) les formes avec condensation.

CONCLUSIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES DONNÉES PAR LA RADIOLOGIE

Les logettes où se glissent les néoformations angiomeuses ont pour origine les deux processus de remaniement de la vertèbre angiomeuse.

- 1°) *L'ostéolyse sur les travées horizontales.*
- 2°) *L'ossification nouvelle sur les travées verticales.*

A la coupe, on est en présence d'une masse de consistance friable, hypervasculaire semblable à l'os spongieux qui apparaît en rouge sombre sur l'os normal.

Il y a disparition de la moelle osseuse, mais création d'un réseau vasculaire irrégulier.

La disparition des travées horizontales et le renforcement hyperostotique des travées verticales remanient le système trabéculaire au point qu'il y a communication entre le système sanguin normal et les lacunes ainsi créés où vont se glisser les formations vasculaires. L'os ainsi est érodé de multiples géodes remplies de sang.

— Pour EWING, l'hémangiome osseux vertébral est une néoplasie vasculaire se développant précocement mais lentement et dont l'évolution est bénigne.

A la coupe microscopique

Les trabécules paraissent :

- 1°) *les unes érodées en partie.*
- 2°) *les autres sont en voie de régénération* ou affluent des rangées d'ostéoblastes chargés de l'hypertrophie trabéculaire.

C'EST LE NOUVEAU RÉSEAU OSTÉOIDE.

Picot, dans sa thèse, pense que l'hyperpression du sang dans les lacunes suffirait à écarter les trabécules horizontales, les verticales étant plus résistantes.

EN RÉSUMÉ, *l'angiomatose vertébrale se caractérise par une décalcification et une lyse osseuse, mais aussi par une hypertrophie des trabécules les plus résistantes.*

Les conséquences de cette turgescence angiomateuse et de ces modifications osseuses qu'elle entraîne, sont à l'origine de la *myelopathie compressive* :

- 1°) par expansion ou soufflure dans le canal Rachidien,
- 2°) par expansion dans l'espace épidual.

FORMES CLINIQUES.

C'est surtout la neurochirurgie qui a permis de distinguer les variétés d'angiomes vertébraux :

— l'angiome intra-médullaire, juxta-médullaire, épidual.

LA DÉCOUVERTE DE L'ANGIOME

— *Symptomatologie clinique.*

1°) L'angiome est souvent une *découverte d'examen radiologique* systématique.

Il faut connaître le grand nombre des formes latentes.

2°) Quelquefois des *douleurs radiculaires* orientent vers un examen radiologique.

Les formes douloureuses représentent à peu près 30 % des cas.

On est attiré sur la colonne vertébrale par une symptomatologie banale d'allure rhumatismale.

Parfois les douleurs sont de topographie radiculaire. Une sciatique radiculaire, voire même un syndrome de la queue de cheval peut révéler un angiome (Coste).

3°) Parfois le diagnostic est évoqué devant des signes objectifs de *compression médullaire*.

Les formes nerveuses sont fréquentes. On est en présence d'une paraplégie spasmodique, évoluant par à coup, d'installation progressive.

BARBOT rappelle dans sa thèse, la fréquence des formes cliniques associées à des formations télengiectasiques des vaisseaux médullaires ou extra-médullaires pouvant déterminer différents syndromes neurologiques évoquant par exemple, une myélite, une syringomyélie, une poliomyélite.

Ce n'est le plus souvent, qu'à l'intervention, que l'on pourra se rendre compte de la part qui revient à « l'angiome compressif » ou à l'association d'angiome médullaire, dans le tableau de compression médullaire.

Il faut penser à rechercher une autre localisation de cette maladie angiomateuse.

FAURE rapporte une correction de diagnostic pour un sujet porteur d'une affection osseuse du crâne, pour laquelle on avait soupçonné une origine sarcomateuse, mais l'image typique d'angiome vertébral découvert fortuitement chez ce malade, infirmait et redressait le premier diagnostic de la localisation crânienne. Un caractère important de l'angiome vertébral est sa radiosensibilité très notable.

Le traitement des angiomes vertébraux est sous la dépendance de la connaissance des signes cliniques.

Pour les formes douloureuses on aura recours à la radiothérapie, qui aura pour but de détruire les cellules endothéliales, mais sans modification appréciable de l'image radiologique.

On complètera cette thérapeutique par l'immobilisation.

Pour les formes motrices, on interviendra chirurgicalement par une laminectomie décompressive, surtout pour les formes avec compression médullaire si l'évolution est rapide.

La chirurgie aura aussi son intérêt pour les formes résistantes à la radiothérapie.

QUATRIÈME PARTIE

Ostéolyse par Erosion vasculaire

LES ANÉVRYSMES ÉROSIFS

Nous rapporterons dans cette quatrième partie, le cas d'un sujet porteur d'un volumineux anévrisme dont le sac avait progressivement érodé la texture osseuse sur laquelle il reposait.

Il s'agissait d'un anévrisme de l'artère iliaque primitive gauche, qui avait érodé l'aile iliaque gauche au point que le diagnostic fut longtemps méconnu devant l'image radiologique unique de l'os coxal.

Cette dernière observation n'aura pas le but comme les observations précédentes, des trois premières parties de rappeler la pathogénie vasculaire des altérations osseuses mais dans ce cas précis, de présenter, sans ambition, quelques images relativement rares d'ostéolyse étendue par érosion vasculaire.

Nous tenons à remercier Mrs. ALLARY et ROBERT qui nous ont prêté avec une courtoisie très délicate, ces documents rares de leur iconographie.

Il s'agissait d'un homme de 60 ans environ, qui avait consulté pour de vagues troubles à symptomatologie d'irritation sciatique.

L'examen clinique rapide du bassin et de la région lombaire avait montré une tuméfaction perceptible de la fosse iliaque gauche.



*La radiographie standard pratiquée alors montrait
une zone d'ostéolyse bien limitée, avec un léger cerne
de condensation limitrophe. Elle signalait un processus
à longue évolution.*



*L'artériographie pratiquée par le Docteur Robert
mit en évidence un volumineux sac anévrysmal,
organisé, rempli de caillots.*

*Cette « pseudo tumeur osseuse » était le résultat
d'une érosion creusée petit à petit par un volumineux
sac anévrysmal de l'artère iliaque primitive gauche.*



*Les segments opacifiés montrent une curieuse image
de dolicho-mega artère avec anévrysme dont tout le
sac est occupé par des caillots qui laissent libre
un canal central.*

*Les parois de cette cavité et de ce canal dans lequel
circule le sang, sont formées par des caillots fibrino-
cruoriques stratifiés.*

Il faut retenir que les signes dynamiques précieux dans les ectasies abdominales sont inconstants. Ils manquent quand la poche est latérale, ou si le sac est cuirassé de caillots fibrineux, comme c'est le cas précisément dans notre observation. Ainsi la tumeur est souvent loin d'être expansive et battante.

LES ÉROSIONS OSSEUSES AU COURS DES ANÉVRYSMES

Les érosions osseuses au cours des anévrysmes sont relativement rares.

DEREUX et COUSTENOBLE ont rapporté quelques cas *d'anévrysmes érosifs de l'aorte thoracique descendante*, avec atteinte des corps vertébraux.

L'existence d'érosion des corps vertébraux par une poche anévrysmale de l'aorte descendante thoracique est une notion classique maintenant, de même que le sternum peut être attaqué par un anévrysme de la crosse de l'aorte se développant en avant.

A. D'ISTRIA de Naples, a étudié spécialement les images radiologiques de ces érosions vertébrales. Il a même établi certaines *caractéristiques de ces érosions vertébrales par anévrysme*, permettant d'établir des diagnostics précis dans la zone de l'aorte abdominale, appelée parfois « zone des anévrysmes méconnus ».

- 1°) *les usures sont pluri-vertébrales* à contour généralement arrondis, plus marqués au centre de chaque vertèbre.
- 2°) *les disques intervertébraux sont respectés*.
- 3°) *il y a intégrité de la structure osseuse* du reste du corps vertébral.

Mais avec l'*artériographie*, qui a permis d'individualiser la circulation dans une artère, on a pu deviner et déterminer les rapports d'un sac anévrysmal avec les organes voisins, et son volume apparent par rapport à celui que l'on trouverait à l'intervention.

En effet, généralement, le volume d'un sac anévrysmal indiqué par l'image radiologique, est plus petit qu'il ne l'est vraiment. Il y a une *réduction importante du volume apparent du sac anévrysmal*, qui est doublé de multiples couches de dépôts fibrineux. Le produit de contraste imbibe les caillots récents, comme une éponge, mais n'imbibe pas les lames fibrineuses anciennes, déposées les unes contre les autres.

Parfois le courant artériel axial, à travers la masse fibrineuse, semble se faire suivant un trajet aux parois artérielles intactes. Apparemment on ne distingue pas ce sac anévrysmal.

LE SAC ANÉVRYSMAL

La dilatation anévrysmale a toujours signifié une dilatation artérielle localisée, donnant lieu à une tuméfaction pulsatile, extensive, à laquelle on a donné le nom de « sac ».

Le sang circule au milieu de ce sac à la vitesse normale, mais sur les côtés de ce « canal » il glisse en tourbillons, et sur les bords mêmes des parois du sac, le sang va stagner, puis se coaguler.

Le caillot ainsi formé, refoulé à chaque systole contre les parois, se transforme en une lame fibrineuse qui adhère bientôt au sac anévrysmal. De nouveaux caillots se forment. L'anévrysme est ainsi formé par le sang circulant par des caillots récents, et par de la fibrine plaquée contre le sac, qui en réduit ainsi le volume.

Le sang artériel creuse son chemin à travers le bloc fibrineux.

Le sac peut devenir énorme.

Leriche pense, que dans ces conditions, il ne peut pas y avoir qu'une simple dilatation. Il émet l'hypothèse d'une *néogénèse tissulaire*.

Cette observation d'anévrysme volumineux de l'iliaque primitive gauche, nous permet de soulever, en reprenant les

termes de Leriche, un *problème inabordé de la biologie humaine* « CELLE DE LA REPRISE D'UNE ACTIVITÉ CRÉATRICE DE TISSUS NORMAUX ».

En effet, les grands sacs anévrysmaux possèdent bien leurs trois tuniques habituelles.

Il y aurait à partir d'une dilatation latente, création d'un énorme sac ayant sa « vie propre ».

Mais ces anévrysmes de l'aorte sont le plus souvent silencieux. Leur découverte est souvent une surprise radiographique.

C'est quelquefois aussi une *complication circulatoire* qui révèle cette maladie silencieuse. L'origine de cette complication vient de la présence des caillots du sac, caillots, qui pour Leriche dominant toute l'histoire des anévrysmes, et qui peuvent faire aboutir à quatre sortes d'accidents :

- 1°) *la suppuration périvasculaire,*
- 2°) *la rupture,*
- 3°) *l'oblitération complète avec ischémie,*
- 4°) *l'embolie.*

Nous avons eu le regret d'apprendre que le malade de notre observation fut victime de cette quatrième éventualité.

CONCLUSION

Les hypothèses pathogéniques des modifications osseuses observées au cours des dysfonctionnements vasculaires sont nombreuses.

Les trois premières observations que nous rapportons dans ce travail, qui n'a pas la prétention de donner une solution définitive à ce problème, nous autorisent à considérer comme très admissible le mécanisme supposé par la plupart des auteurs, celui de la coexistence de deux facteurs, nerveux et mécanique, dans l'histogénèse des altérations osseuses d'origine circulatoire.

Ainsi :

1°) Les trois observations ont eu pour but de signaler que tout *remaniement osseux*, toute hypertrophie osseuse, étaient *secondaires au dysfonctionnement vasculaire*.

a) : LE PREMIER SUJET ÉTUDIÉ, qui présentait les trois signes caractéristiques d'un *syndrome de Klippel et Trénaunay*, c'est-à-dire :

- 1°) un *noevus étendu des membres inférieurs*,
- 2°) des *varices précoces du côté malade*,
- 3°) une *hypertrophie du membre, en particulier du squelette*.

a fait aboutir à la conclusion suivante :

Deux mécanismes se partagent la responsabilité dans l'accroissement en longueur du squelette :

- 1°) *par une dysembryoplasie vasculaire vaso-motrice*,
- 2°) *et par une malformation vasculaire par obstacle mécanique*.

LES DEUX CAUSES ÉTANT FACTEUR DE STASE SANGUINE, donc facteur d'*hypernutrition*, d'où l'*accroissement et l'hypertrophie osseuse*

(si l'on se rapporte aux théories sur l'ostéogénèse).

b) LA CONCLUSION DE LA DEUXIÈME OBSERVATION (maladie de Buerger), rejoint l'hypothèse pathogénique évoquée par le syndrome de Klippel et Trénaunay.

En effet les altérations osseuses du cours *des artérites* se résument à trois processus :

- 1^o) — la raréfaction osseuse,
- 2^o) — la périostose,
- 3^o) — la condensation osseuse,

semblent avoir comme facteur d'apparition :

- 1^o) l'atteinte ischémique (stase veineuse),
- 2^o) l'atteinte d'ordre neurotrophique (irritation neurotrophique).

c) LA TROISIÈME OBSERVATION SUR L'ANGIOMATOSE VERTÉBRALE DIFFUSE, apporte les mêmes arguments.

La vertèbre angiomateuse est caractérisée à la fois par une *lyse osseuse* (provoquée par la turgescence angiomateuse) mais aussi par une *régénération trabéculaire hypertrophiante*, provoquée par :

- 1^o) *l'hypervascularisation prolongée* : stase, facteur mécanique,
- 2^o) *l'hypoplasie congénitale des vaso-constricteurs*, facteur neurotrophique,

ainsi il semble que l'on puisse évoquer par ces différentes altérations osseuses, deux facteurs circulatoires :

- a) l'hyperhémie due à l'insuffisance des vaso-constricteurs,
- b) la stase veineuse, par ralentissement circulatoire.

2^o) LES ARGUMENTS DONNÉS PAR LES IMAGES RADIOLOGIQUES SONT DE TOUTE PREMIÈRE VALEUR.

a) *la stase veineuse et lymphatique dans le syndrome de Klippel et Trénaunay*

a été mise à évidence grâce à la veinographie. Servelle a relié les trois signes du syndrome par une cause unique compressive. C'est l'obstacle sur la voie de retour, exagérant ainsi l'apport sanguin au cartilage de conjugaison.

Ainsi grâce aux examens radiologiques, des directives pourront être données par le *radiologiste*, qui *indiquera le geste thérapeutique*, décidera du siège de l'intervention, de la ligature ou du dégagement d'une bride sur les troncs profonds.

Le syndrome a trouvé un regain d'actualité; avec les études sur la pathogénie des varices. Il semble que les anomalies vasculaires au niveau de tous les plans sous-jacents à un *noeuvus* soient la règle.

L'artério-phlébographie met en évidence les fréquentes communications artério-veineuses.

On peut admettre partiellement avec la théorie de Piulacks, que la déficience valvulaire est toujours secondaire à l'hypertension veineuse par communication artério-veineuse congénitale. D'où l'intérêt pratique de ces connaissances : *tout noeuvus doit faire penser à une anomalie vasculaire sous-jacente*.

Certaines hémorragies visérales, sans étiologie précise clinique, peuvent être déclenchées par des communications artério-veineuses.

Cette pathologie artério-veineuse présente un vaste champ d'exploration aux radiologistes.

b) Nous n'avons pas à rappeler que *l'hémangiome vertébral est le plus souvent un diagnostic radiologique*.

La radiologie nous donnera la preuve par l'image d'épaississement des travées verticales du corps vertébral, du rôle trophique important de l'hypervascularisation prolongée et localisée, associé à la destruction osseuse juxtaposée « *cette atrophie hypertrophiante* » en sera la *définition « radiologique »*.

Bien des erreurs, aux conséquences graves, pourront être évitées par l'apport de la radiologie, et si l'on est amené à discuter devant une image d'hémangiome vertébral, un syndrome de Kummel Verneuil, un mal de Pott, un paget, une localisation métastatique, etc... l'important est que *toute image suspecte de l'arc postérieur, contre-indique la ponction ou la biopsie osseuse*, car en cas d'angiome le risque d'hémorragie brutale serait effroyable.

Reboul a souligné l'intérêt de l'*artériographie* dans le diagnostic des angiomes des os longs.

L'angiome des os longs n'a pas été l'objet de notre étude, mais le rôle de l'exploration artériographique pour cette localisation nous permet de *mettre en valeur le geste radiologique*.

Reboul a rapporté de nombreux cas d'artériographie pratiquée pour des angiomes d'os longs, où l'on a pu voir s'opacifier l'artère principale, et d'où naissaient de gros troncs qui pénétraient dans l'os. Peu de circulation capillaire. Circulation de retour s'amorçant immédiatement.

Ces phénomènes expliquant les érosions en coup d'ongle de la corticale qui correspondaient à des troncs nourriciers dilatés.

Les tumeurs malignes sont caractérisées par une prolifération vasculaire importante périphérique, avec de nombreux vaisseaux néoformés, et avec passage rapide du système artériel au système veineux.

Dans les tumeurs à myeloplaxes, il y a aussi une prolifération artérielle importante, mais sans passage au système veineux.

On note par contre dans l'ostéomyélite des dilatations vasculaires mais sans prolifération de vaisseaux néoformés.

Ainsi *intérêt majeur* de l'artériographie pour le diagnostic différentiel des angiomes des os longs, où les renseignements cliniques et radiologiques simples n'amènent pas toujours des renseignements concluants.

Il n'est donc pas sans intérêt que le praticien soit éclairé sur les processus qui concourent aux altérations osseuses et vasculaires.

Ses prescriptions n'en seront que plus éclairées.

Le Président de Thèse :
Le Professeur GAUDART D'ALLAINES.

Le Doyen :
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. SARRAIL.

Bibliographie

- ABBOTT. — Angioma of the skull. *Ann. Surg.* 1941.
- ALAJOUANINE et THUREL. — Un cas de noevus variqueux ostéohypertrophique. *Rev. Neur.* Mai 1935.
- ALPERS et PANCOAST. — Hemangioma of the vertebral. (*Surg. Gynec. and obstetrics*, sept 1932, t. LV, fasc. 3, p. 374-376.)
- AMID. — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des angiomes vertébraux. *Thèse*. Paris. 1942.
- AUBERT, CORNIL, ROGER, MATTEI. — Angiome vertébral. Compression radiculomédullaire dorsale moyenne et vertèbre poreuse. (*Arch. de Méd. Gén. et col.*, N° 8, Nov. 1932.)
- BAILEY et BUCY. — Cavernous Hemangioma of the vertebrae. (*Journal. Amer. Med. Ass.*, 25 Mai 1929, t. XCII, p. 1748-1751.)
- BARBOT. — Angiomes vertébraux. *Thèse*. Paris. 1948.
- BETOULIERES (P.), PELISSIER (M.), DEVILLE (R.) et BELTRANDO (L.). — Périostose et raréfaction osseuse au cours des syndrômes de stase veineuse et d'oblitération artérielle chronique. *Bulletin Sté F.E.R.M.* (F. Litt. Médit) Commun 21 Nov. 1954. *J.E.R.*, 1955, T. 36, N° 7-8, p. 602-605.
- BOUDREAUX (J.). — Tumeurs primitives du rachis. *Thèse*. Paris 1936.
- BOURGEOIS (S.) et ROBERT (P.). — Deux cas de syndrome de Klippel Trenaunay. *Bull. Sté F.E.R.M.* (Fle Littoral Médit.) Communic. 14 Mai 1955. *J. Rad. E. Cl.* Nov.-Déc. 1955. T. 36. N° 11-12, p. 915-918.
- BUCY et CAPP. — Hémangioma of Home. Tr. d. s. path; soc. 1929. *Am. J. of Roentgen.* 23.1.33. 1930.
- CLAUS. — L'angiomatose vertébrale. *Thèse*. Paris. 1951.
- CLOVIS-VINCENT. — Traitement des compressions médullaires par angiome vertébral. *Revue de Chirurgie*. 1932.
- COSTE, QUIOT et WEISSENBACH. — Angiome d'un corps vertébral avec compression nerveuse. Excérèse chirurgicale de la tumeur. *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*. Oct. 1951.
- COTTENOT et CHERIGIE. — Trois cas d'angiomes vertébraux. *Soc. Elec. Radio. Méd. France*. 9 Fév. 1943.

- COUSIN. — Os et dystrophies vasculaires congénitales. *Thèse*. Lille. 1946.
- DAUDET. — Syndrome de Klippel et Trenannay. *Thèse*. Paris. 1946.
- DE MARNEFFE. — Vascularisation de l'os. *Rev. Rhum.* Février 1953.
- DEREUX et COUSTENOBLE. — Anévrisme de l'aorte thoracique descendante avec érosions des corps vertébraux. *J. des S. Méd.* Lille. 1936.
- DE SEZE et DJIAN. — Le tomogramme vertébral. *Rev. Rhum.* Juil. 1949.
- DE SEZE et RICKEWAERT. — » *Rev. Rhum.* Déc. 1945.
- DE SEZE. — Maladies des os et des articulations. *Flammarton*. 1954.
- DEVILLE. — Artérite. Modification osseuse. *Thèse*. Montpellier. 1954.
- DUCUING, MARQUES et BAUX. — Physiologie de la circulation osseuse. *Journ. Rad.* 1951.
- DUPPERAT. — Etude des angiomes. Tumeurs évolutives. *Thèse*. Paris. 1938.
- DUZZEA. — Troubles du développement squelettique et angiomes superficiels. *Thèse*. Lyon. 1886.
- FAURE. — Angiome vertébral. *Mém. Radio.* Paris 1949. N° 51.
- FISHGOLD et HUC. — Etat actuel de la radiographie en coupe du squelette. *Revue du Rhumatisme*. Juillet 49.
- FRAIN et GUIOT. — Angiomatose médullaire et vertébrale. *Journal de radio et électro*. 1947. N° 3-4.
- FONTAINE. — Etude clinique des artérites oblitérantes. *Progrès Médical*. Août 1941.
- GALLY et ARVAY. — Les troubles osseux dans les troubles circulatoires chroniques des membres. *Journal de Rad.* 9 Mai 1950.
- GILBERT-WALLON et DUCHAMP. — Deux cas d'angiome vertébral avec paraplégie spasmodique par compression médullaire. *Journal de Rad.* N° 9-10. T. 31. 1950.
- GILBERT et VOLUTER. — Contribution à l'étude radiologique des modifications osseuses et cutanées concomitantes des jambes. *Acta. Rad.* 1948. p. 403.
- GUILLAIN, DECOURT et BERTRAND. — Compression médullaire par angiome. *Ann. Méd.* Janvier 1928.
- GUILLAIN (P.). — Les compressions médullaires par formations vasculaires. *Thèse*. Paris 1933.
- HAGUENEAU et FAURE. — L'angiome vertébral. *Presse Médicale*. Juin 1950.
- D'ISTRIA (A.). — Erosions vertébrales par anévrisme d'effort. 3^e Congrès International de Radiologie. Juillet 1931.
- JUNGHANNS. — Hémangiome de la 3^e vertébrale dorsale. Compression médullaire. Guérison par laminectomie. *Arch. fur. Klin. Chir.* 1932. T. CL IX, p. 321-330).

- KISHIHA WA. — *Acta. Medic.* 1936.
- KLIPPEL et TRANAUNAY. — *Journal du Praticien*. Paris 1900.
- » *Arch. gén. de Méd.* Paris 1900.
- KOLLBRUNNER (F.). — Pathogénie des érosions des corps vertébraux. *Radiol. Clin* (Basel). 1951. 20/4. 194-196.
- Ann. Ext.* Juillet 52. N° 1291.
- LERICHE. — Physiologie et pathologie des tissus osseux. *Masson*. 1939.
- LERICHE. — Spasme, stase, gangrène dans les thromboses veineuses. *Progrès Médical*. 1950. p. 490.
- LERICHE. — Physiologie, pathologie et chirurgie des artères. *Masson*. 1943.
- LERICHE. — Anévrysmes artériels et fistules. *Masson*. 1949.
- LIAN et ALHOMME. — Varices congénitales par dysembryoplasie. *Arch. Mal. Cœur et Vx.* 1945. Juillet-Août.
- LIEVRE — Angiomes vertébraux. *Presse Médicale*. Octobre 1934.
- » Diagnostic radiologique de l'angiome vertébral. *Soc. Méd. des Hôpitaux*. Juin 1932.
- MAKRYCOSTAS. — Ueber das Wirbelangiom, lipom und osteom. *Virchow's Archivf. path. Anat.* Août 1927. t. CCLXV, fasc. 2, p. 259-303.
- MAY et DECOURT. — Angiomes vertébraux. *Bul. et Mém. de la Soc. de Méd.* Juin 1932.
- MERLE (P.). — L'angiomatose vertébrale et son traitement par les Rayons X. *Thèse*. Paris 1956.
- MOREL-KAHN et STUHL. — Angiome vertébral *Pratique Méd. Française*. Juillet 1933, N° 14, p. 519-523.
- NEMOURS-AUGUSTE. — Hémangiome vertébral. *Bull. Soc. Radiol. Méd. de France*. Déc. 1934. t. XXII, p. 565-567.
- CEHLECKER (F.). — Zu der Bezeichnung « Su decksches syndrom » oder Kurz « Sudeck ». Nomenclature du syndicat de *Sudeck der Chirurg.* 1948. 19/9. (398-403 *Ann. Ex.* 1950. N° 214).
- PASQUIE. — L'artériographie dans la patho. osseuse. *Thèse*. Toulouse. 1952.
- PELISSON. — L'angiome vertébral. *Thèse*. Paris. 1955.
- PERMAN. — Angiome vertébral. *Acta. Chir. scand.* Octobre 1926.
- PICOT. — Angiome vertébral. *Bul. et Mém. Soc. Rad.* Juin 1936.
- POLICARD. — L'appareil de croissance des os longs. *Masson*. 1941.
- REBOUL. — Intérêt de l'artériographie dans le diagnostic des angiomes des os longs. *Journal de Radiologie*. 1952.
- REBOUL. — Artériographie des membres et de l'aorte. *Masson*. 1935.

- REISNER. — Diagnostic radiologique des Hémangiomes vertébraux. *Röntgenpraxis*. Oct. 1931.
- RIBBERT. — Kavernom eines Brustwirbelkoerpers mit multiplen Kavernomen der Leber. *Deutsche Med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, p. 390.
- SAIDMAN. — Maladies du rachis. *Doin*, 1948.
- SARRAFIAN. — Os, croissance, malformations veineuses. *Thèse*. Paris 1955.
- SCHINZ. — Lésions osseuses d'origines circulatoires. *Radio Squelette*. Tome II.
- SCHMORL JUNGHANS. — Die gesunde und kranke wirbelsaule im Röntgenbild. *Thieme*, 1932.
- SERVELLE. — Les malformations veineuses congénitales. *Soc. Cardiol.* Juin 1947.
- SERVELLE. — Pathologie vasculaire médicale et chirurgicale. *Presse Médicale*. Mars 1947.
- SERVELLE, ALBOT-FERNET et S. LABORDE. — Lésions des vaisseaux lymphatiques dans les malformations congénitales des veines profondes. *Presse Médicale*. Mars 1957.
- SOUSA PEREIRA. — L'influence des troubles de la circulation sur la croissance des os en longuer. *Rev. d'Orthop.* Mars 1938.
- STENSER (A.). — Modifications osseuses dans les anévrysmes AV de la période de croissance. *Fortschr Roentgenste.* 1952. 77/3. *Ann. Ext.* Juin 1953, N° 1081. Fév. 1954, 5-6, p. 533.
- STUHL. — Angiomes osseux et céphalgies. *Bul. et Mém. Soc. Rad.* 1933.
- TORI (G.) et CHIRELLI (G.). — Dysplasie associée ostéo vasculaire. Dysplasie simultanée des os et des vaisseaux. *Radio Méd.* 1951, 37/9, p. 725-750. *Ann. Ext.* Août 1952. N° 1484.
- THUREL. — Angiome vertébral avec compression médullaire : Cure par radiothérapie. *S. des Hôp. de Paris*. Juin 1950.
- TRELAT et MONOD. — *Arch. gén. de Méd.* 1869.
- VENIARD. — Syndrôme de Klippel et Trenaunay. *Thèse*. Paris 1947.

Table des Matières

AVANT-PROPOS	15
----------------------	----

—

PREMIÈRE PARTIE. — Les dystrophies osseuses en rapport avec des malformations vasculaires congénitales	17
CHAPITRE I. — Historique.	19
CHAPITRE II. — Observation	21
CHAPITRE III. — Analyse des symptômes de l'observation	25
CHAPITRE IV. — Rappel de l'ostéogénèse	27
CHAPITRE V. — Pathogénie des malformations vasculaires et osseuses	31
CHAPITRE VI. — Essai d'interprétation	37

— — —

DEUXIÈME PARTIE. — Etude radiographique des modifications osseuses au cours des artérites	39
CHAPITRE I. — Historique. Observation	41
CHAPITRE II. — Etude radiologique au cours des artérites	43

—

TROISIÈME PARTIE. — Les troubles osseux dans l'angiomatose vertébrale	47
CHAPITRE I. — Observation	49
CHAPITRE II. — Histogénèse. Historique de l'hémangiome vertébral.	53
CHAPITRE III. — La radiologie de l'hémangiome. Sa découverte clinique	57

QUATRIÈME PARTIE. — Ostéolyse par érosion vasculaire.. ..	61
---	----

CINQUIÈME PARTIE. — Conclusion	69
--	----

BIBLIOGRAPHIE	73
-----------------------	----

IMPRIMERIE
MATOT - BRAINE
REIMS-PARIS

Dépôt légal n° 639 — (2^{me} trimestre 1957)

